

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard RENAULT

Né le 2 juin 1903, à La Ferté-Bernard (Sarthe)

Ancien interne de l'Hôpital Péan

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS PULMONAIRES
POST-OPÉRATOIRES

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard RENAULT

Né le 2 juin 1903, à La Ferté-Bernard (Sarthe)

Ancien interne de l'Hôpital Péan

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMPLICATIONS PULMONAIRES

POST-OPÉRATOIRES

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . Obstétrique.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ . . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique mé-
dicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY,		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE
ET DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Que mes chers parents acceptent ces pages en humble témoignage d'amour filial et de profonde affection. Je garderai à mon père toute ma sincère reconnaissance des soins continus et des encouragements qu'il a bien voulu me prodiguer au cours de mes études.

A MON AMI MONSIEUR RICHARD

Chirurgien-dentiste

A MON AMI LE LIEUTENANT MAURICE GUILLAUME

En témoignage de fraternelle amitié.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LENORMANT

Professeur de Pathologie chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE LE DOCTEUR DELAUNAY

Chirurgien de l'Hôpital Péan
Commandeur de la Légion d'honneur

En remerciement du précieux enseignement pratique dont il nous a fait bénéficier durant notre séjour dans son service de l'Hôpital Péan.

A MON MAITRE LE DOCTEUR BESSET

Chirurgien de l'Hôpital Péan

En témoignage de respectueuse et sincère reconnaissance.

A MON MAITRE LE DOCTEUR ROCHE

Chirurgien de l'Hôpital Péan

En témoignage de profonde gratitude.

A tous ceux de nos maîtres qui nous enseignèrent avec zèle et dévouement les dures notions d'une science médicale approfondie. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre vive reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS PULMONAIRES
POST-OPÉRATOIRES

INTRODUCTION

L'immense développement de la chirurgie qui a pris son essor il y a une cinquantaine d'années a ouvert de nouvelles perspectives à la thérapeutique. Les tentatives hardies des grands créateurs de la chirurgie moderne auraient pu éveiller le scepticisme de ceux qui imaginent la nature plus compliquée qu'elle n'est en réalité. Le plus souvent le doute n'a même pas eu le temps de naître, le succès des innovations fut tellement rapide et complet. Cette facilité, à la longue, n'a pas manqué de conduire à des exagérations. En considérant la grande tolérance de l'organisme pour les interventions les plus choquantes et les plus destructrices, on a fini par ne plus croire à l'existence de tissus fragiles, qualifiés, peut-être à cause de cela, de nobles. Ce fut alors le moment où l'on commença à s'apercevoir de l'existence de complications post-opératoires non expliquées par une erreur connue de tech-

nique, survenant malgré l'observation la plus stricte des règlements qui gouvernent la chirurgie moderne : l'asepsie, l'hémostase, etc.

Parmi ces complications, d'autant plus redoutables que rien ne permet de les expliquer et encore moins de les éviter, les *complications pulmonaires* occupent la première place. Leur existence est connue depuis les débuts de la chirurgie abdominale, mais leur réelle fréquence n'est reconnue que depuis une dizaine d'années. Ce que ces complications ont de particulier, c'est leur caractère absolument inopiné, leur survenue non motivée par une erreur d'indication ou de technique. Dans l'ensemble nous pouvons dire que les interventions chirurgicales comportent de moins en moins de risque à mesure que nos procédés se perfectionnent, à mesure que nous connaissons mieux les soins pré et post-opératoires qui conviennent à chaque cas et enfin à mesure que nous savons mieux choisir nos malades à opérer. Cela est vrai pour toutes les complications post-opératoires, sauf pour celles qui concernent le poumon.

Ce caractère particulier des complications post-opératoires pulmonaires les rend dignes d'un très grand intérêt. Il est évident que nous ne serons en mesure de les éviter que le jour où nous saurons leur origine. Les études poursuivies dans ce but ne manquent pas, sans que l'on puisse annoncer aucun résultat précis. Ayant eu l'occasion d'observer pendant notre internat à l'hôpital Péan, quelques cas

dignes d'intérêt, il nous a semblé utile de faire un travail d'ensemble, *une sorte de mise au point de l'état actuel de cette question*. Certes, nous n'avons pu dégager aucune donnée positive de cette revue d'ensemble ; nous avons pu simplement affirmer que ces complications sont dues à des causes définies mais différentes pour chacune des catégories de complications. Nous avons cherché les différents moyens prophylactiques et thérapeutiques préconisés et nous en avons discuté la valeur et le mode d'action, Il nous semble que c'est tout ce qu'il a été possible de faire dans l'état actuel des choses.

Un grand enseignement se dégage de l'étude des complications pulmonaires post-opératoires, c'est l'importance du rôle des impondérables, ou tout au moins de ce qui a semblé impondérable, dans l'issue des interventions. Là, le chirurgien a traumatisé une veinule sans importance dont l'hémorragie s'arrête spontanément ou à la suite d'une hémostase minime, mais ce traumatisme insignifiant pourra être le point de départ d'une embolie qui demain emportera l'opéré. Dans un autre cas, il a tirailé un nerf, a ouvert une petite voie lymphatique — il ne s'est même pas aperçu de ces faits dont l'importance est ignorée par la chirurgie classique — et demain ces faits insignifiants détermineront par la voie réflexe ou par propagation lymphatique une affection pulmonaire gravé.

Si, dès ses débuts, la chirurgie avait tenu compte de tous ces petits faits, toute son évolution s'en

serait trouvé paralysée, mais à présent qu'elle a acquis un développement suffisant, il est du devoir de tous les chirurgiens d'assurer la plus grande sécurité possible aux opérés. Il nous semble que l'étape actuelle de la chirurgie doit être l'étape d'étude de tous ces petits facteurs dont on n'a pas suffisamment tenu compte jusqu'ici. Pour étudier ces faits, on doit avoir recours aux méthodes des physiologistes. La connaissance de la physiologie s'avère de plus en plus nécessaire au chirurgien. Les complications post-opératoires pulmonaires s'éclairent d'un jour nouveau à la lumière de certains *faits physio-pathologiques*. Ce sont ces faits que nous envisagerons dans notre PREMIER CHAPITRE. En nous basant sur ces considérations, nous pourrons ensuite aborder l'étude des trois grandes catégories de complications pulmonaires : les *embolies* (2^e CHAPITRE) ; l'*atélectasie pulmonaire* (3^e CHAPITRE) ; et enfin les *complications inflammatoires* (4^e CHAPITRE). Pour chacune de ces catégories nous avons envisagé successivement l'étiologie, le mécanisme et l'évolution clinique. C'est en dernier lieu, dans le 5^e CHAPITRE que nous avons passé en revue les *faits pratiques* qui se dégagent de cette étude, concernant le pronostic des interventions, la prophylaxie et le traitement curatif des complications pulmonaires.

Il est évident que le but de toute étude concernant le sujet qui nous intéresse, est de mettre les opérés à l'abri des complications. Conformément au

principe scientifique de la médecine moderne, ce but doit être atteint par la méthode expérimentale. Tout le progrès de la médecine moderne date depuis l'avènement de cette méthode. Nous pensons donc que, malgré le but éminemment pratique de la chirurgie, on ne doit pas négliger les recherches physio-pathologiques qui, dans le cas qui nous occupe, ne tarderont pas à éclaircir la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires et indiquer les méthodes permettant de les éviter et de les guérir.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Les études physiologiques concernant les modifications locales et générales qu'imprime à un sujet l'intervention chirurgicale sont encore à leurs débuts. Le progrès d'une telle étude ne peut être qu'extrêmement lent, à cause de la complexité redoutable des questions qui se posent. Il n'y a pas un syndrome d'état post-opératoire ; il y en a autant qu'il y a d'interventions pratiquées en chirurgie. Un malade qui vient d'être amputé de la cuisse ne se trouve pas dans le même état qu'un autre qui a subi une cure radicale de hernie. En dehors de la modalité de l'intervention, il y a encore lieu de tenir compte de l'état antérieur du sujet ; état antérieur inhérent non seulement à l'affection qui a nécessité l'intervention chirurgicale, mais également l'état de toutes ses fonctions organiques. Il est inutile, peut-être même nuisible, d'embrasser le problème dans toute sa complexité. Comme toujours, il faut procéder du simple au compliqué et, d'après les quelques recherches bibliographiques que nous avons

effectuées, il reste encore un grand nombre de problèmes fondamentaux à résoudre.

En ce qui concerne les complications pulmonaires que nous envisagerons ici en bloc, étant donné les conditions analogues dans lesquelles elles apparaissent, un certain nombre de facteurs ont été envisagés que nous étudierons successivement. Nous n'insisterons pas sur tous les faits, seulement sur ceux qui nous paraissent susceptibles d'éclairer le mécanisme de ces complications.

a) Facteurs mécaniques.

Il existe un grand nombre de conditions d'ordre mécanique qui ont été invoquées pour expliquer la survenue des complications pulmonaires après les interventions chirurgicales. Nous ne pensons pas qu'aucun de ces facteurs mécaniques soit tout dans le déterminisme des complications, mais leur rôle dans certains cas est indiscutable comme favorisant d'autres facteurs. Autrement dit, les complications ne surviendraient pas du seul fait de ces conditions mécaniques, mais ces mêmes conditions permettent la mise en jeu d'autres facteurs que nous étudierons plus loin.

Parmi les facteurs mécaniques, nous mentionnerons en premier lieu *l'insuffisance respiratoire*. L'existence d'une plaie abdominale, surtout au niveau de l'étagé sus-ombilical de l'abdomen, gêne notablement la respiration. Chacun connaît la respi-

ration superficielle des opérés, s'arrangeant de façon à mobiliser leur thorax le moins possible. Lorsqu'ils font des respirations forcées, au moment de la toux, du rire, etc., ils éprouvent une vive douleur au niveau de la plaie opératoire. Dans certains cas, il s'y ajoute une véritable paralysie du diaphragme par irritation ou par réflexe. Razemon (de Lille) a fait quelques recherches expérimentales sur le rôle favorisant des conditions respiratoires. Cet auteur a tout d'abord vérifié l'exactitude du fait qu'une plaie abdominale détermine la parésie du diaphragme. Après avoir pratiqué une laparotomie transversale sous-costale, il constata une diminution nette des mouvements de l'hémi-diaphragme du côté opéré. Dans une deuxième série d'expériences, il sectionna le phrénique d'un côté et il injecta des cultures microbiennes dans la circulation de l'animal. Dans ces conditions il constata chez 50 % des animaux ainsi traités, la survenue d'une infection pulmonaire à type pneumonique ou suppuratif.

Il y a dans cette expérience plusieurs points intéressants sur lesquels nous reviendrons encore.

De toute façon, elle prouve d'une manière frappante le rôle favorisant des conditions mécaniques de la respiration.

Dans un autre ordre d'idées : à propos de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire, le facteur mécanique avait été invoqué avec plus de vigueur. Comme on le sait, l'atélectasie est essentiellement

l'obstruction d'une grosse bronche par un bouchon muqueux. Nous examinerons en détail les conditions de production de ce bouchon muqueux et nous verrons que bien d'autres facteurs peuvent être incriminés dans sa pathogénie, en dehors de la diminution respiratoire. Certains auteurs, en particulier en Amérique, croient à l'exclusivité de ce facteur et, entre autres, Overholt a fait des recherches précises sur les modalités de la diminution respiratoire. D'après cet auteur, l'amplitude des mouvements diaphragmatiques serait diminuée de 33 à 50 %. La capacité vitale est réduite, la réduction peut aller jusqu'à 64 %. Cet auteur a montré qu'il y a trois causes à cette diminution. En premier lieu l'anesthésie, en particulier l'anesthésie rachidienne que cet auteur a étudiée en détail. Une nouvelle chute se produit après la laparotomie, enfin une troisième au moment où la sensibilité revient au niveau de la plaie. Il fut logique de penser qu'une diminution de ventilation pouvait favoriser l'accumulation de mucus dans les bronches, mais, à notre avis, cette explication est par trop simpliste. Nous tâcherons de le montrer plus loin.

En dehors des facteurs mécaniques respiratoires il y a une catégorie d'altérations de la mécanique circulatoire, celles de la circulation veineuse que l'on a incriminées dans la genèse des embolies. Le professeur Forgue a insisté encore en 1929 sur le rôle favorisant de la *stase veineuse* dans la production des thromboses qui seront plus tard le point de

départ de l'embolie pulmonaire. Nous pensons qu'il en est de ce facteur mécanique comme de celui qui concerne la cinétique respiratoire. Il joue un rôle favorisant et peut-être son intervention est-elle moindre que celle des premiers.

b) Facteurs infectieux.

Parmi les trois catégories de complications pulmonaires, il fut évident que les complications pneumoniques, bronchopneumoniques et les abcès de poumon fussent d'origine infectieuse. Là l'intervention microbienne ne fait pas de doute. Tout au plus peut-on se demander, et c'est ce que nous ferons, en faveur de quelles circonstances le poumon peut-il devenir le siège de cette infection.

L'intervention microbienne dans la genèse des embolies est déjà plus discutable. A la suite des travaux de Vaquez, de Widal et d'autres auteurs, montrant que les phlébites étaient pratiquement toujours dues à une inflammation de la paroi veineuse, il paraissait légitime d'étendre cette conception aux phlébites qui sont à l'origine des embolies pulmonaires post-opératoires. Les travaux très bien conduits de Govaerts, présentés au Congrès international de Chirurgie de 1929, confirment cette manière de voir. L'essentiel de la théorie développée par Govaerts, est la coagulation intravasculaire du sang, débutant par une agglomération de plaquettes, sur laquelle nous reviendrons ; mais, alors

que pour certains auteurs cette conglomération pourrait se produire sous l'influence de facteurs variés, non infectieux, Govaerts pense que ce sont les microbes de virulence atténuée qui jouent le principal rôle dans la détermination de ces micro-embolies. Dès lors, on peut se représenter les phénomènes de la manière suivante : A la suite de diverses circonstances favorisantes (stase veineuse, microtraumatisme, etc.), des microbes banaux provoquent des altérations de l'endothélium veineux. Ces altérations consistent en une formation de thrombi, d'abord blancs constitués par des plaquettes, puis rouges, par adjonction de fibrine. Le détachement d'un tel thrombus va constituer l'embolie pulmonaire.

La pathogénie infectieuse des atélectasies n'est guère soutenue. Leur apparition s'accompagne cependant, dans la généralité des cas, de fièvre et d'autres signes d'infection aiguë.

Ceci nous amène à considérer la question importante du syndrome d'immunité qui caractérise souvent l'état post-opératoire. A la suite de Delbet, des auteurs roumains D. Berceanu, Marinesco et Albulesco décrivent un petit syndrome caractérisé par de la leucocytose, de la fièvre et de l'azotémie. Ces manifestations ne seraient nullement dues à une infection, mais à l'état de choc : une sorte de mise en *état de siège de l'organisme*. D'après ces auteurs, ces réactions, loin d'avoir une signification fâcheuse, sont au contraire d'un excellent pronostic car elles

témoignent d'une résistance accrue de l'organisme. Nous reviendrons dans un instant sur cet état humoral particulier.

Il semble que, en ce qui concerne les complications pulmonaires, le facteur infectieux y joue un rôle considérable. Nous verrons, dans le dernier chapitre, la conséquence thérapeutique considérable de ce fait. Examinons maintenant les voies de propagation de cette infection. Une première hypothèse, admise surtout au moment où l'on incriminait avant tout l'anesthésie par l'éther dans l'étiologie de ces complications, consiste à admettre une *voie bronchique descendante*. Du fait d'une diminution de résistance du poumon, les microbes des voies respiratoires supérieures l'envahissent et y déterminent une infection. Cette hypothèse peut s'appliquer encore à un bon nombre de cas.

Une deuxième hypothèse est celle de la *propagation sanguine*. Nous avons vu, par les expériences de Razémon qu'expérimentalement on peut provoquer l'infection pulmonaire par cette voie.

Ce qu'il y a de mieux démontré, encore par Raze-mon et par son maître Lambret, c'est la fréquence de la *propagation lymphatique*. Ces auteurs ont montré que, très souvent le point de départ de l'infection est d'origine gastrique. Le contenu de la paroi de l'estomac est souvent infecté par des entérocoques. Au moment de l'intervention, ces germes présentent un surcroît de virulence, traversent le diaphragme par la voie lymphatique et, du fait

d'une communication entre les lymphatiques sous-péritonéaux et sous-pleuraux, atteignent le poumon et y déterminent une infection.

Quel que soit le mode de propagation de l'infection, quelles que soient les conditions favorisantes et leur importance, elle est à retenir pour tracer une ligne de conduite thérapeutique.

c) Facteurs cytologiques et humoraux.

Nous serons bref sur ce point, non pas qu'il manque d'intérêt, mais à cause de l'ignorance relative dans laquelle nous nous trouvons au sujet des modifications tissulaires et humorales qui accompagnent l'état post-opératoire. Nous avons déjà vu que la leucocytose, l'azotémie et une petite élévation thermique sont fréquentes après les interventions chirurgicales. Berceanu, Marinesco et Albulesco attribuent l'azotémie à la destruction massive des leucocytes dont la pullulation était un symptôme de l'état de défense dans lequel se met l'organisme après une opération. Faut-il interpréter ces manifestations comme témoignant d'une légère infection ou bien comme une sorte de réaction préventive de l'organisme. On peut encore penser qu'il y a au moment de l'intervention une résorption de corps toxiques, comme cela se passe dans le choc traumatique, et c'est cette résorption qui détermine la réaction leucocytaire. Nous n'en savons rien pour

le moment. Tout ce que l'on peut dire c'est que le choc opératoire provoque des modifications humo-
rales et tissulaires profondes dans l'économie.

Pour ce qui concerne les complications pulmo-
naires, nous ne possédons quelques données qu'au
sujet des embolies. Tous les auteurs insistent sur
les modifications du sang comme cause favorisante
des coagulations intravasculaires. Chiasserini, dans
son rapport, en 1929, assimile les modifications
sanguines post-opératoires à ce qui se passe dans
tous les processus de désintégration cellulaire :
cancer, infections, etc. Pour Govaerts, comme nous
l'avons déjà vu, la modification essentielle est la
conglomération des plaquettes. Or, cette conglo-
mération a été signalée par Aschoff, en 1924, et
bien avant lui Lesourd et Pagniez y ont fait allusion
à propos du mécanisme de coagulation du sang.
Roskam appelle fonction antixénique des plaquettes
leur propriété de s'agglutiner au contact et autour
des particules étrangères à l'organisme.

D'un autre côté, on sait depuis longtemps que le
suc de tissus possède une action coagulante sur le
sang. Morawitz signale ce fait en 1909. Achard et
Aynaud ont montré que l'injection de peptone déter-
mine une agglutination des plaquettes *in vivo*. Le
même phénomène a été provoqué par Wright et
Minot, en 1917, par injection d'extraits de tissus.

Dès lors, nous pouvons admettre que la coagula-
tion intravasculaire, phénomène primordial de la
formation des embolies, est provoquée par la péné-

tration dans la circulation de substances étrangères à l'économie ou devenues étrangères à la suite d'un broyage ou une modification quelconque de leur structure. Ces substances peuvent être constituées par des microbes ou leurs toxines. Les travaux expérimentaux de Gratia, en 1919, ont bien montré que certains microbes peu virulents déterminaient la précipitation des plaquettes, puis la coagulation. Ces substances peuvent également être des produits de désintégration des tissus ou des humeurs. Les deux mécanismes ne s'excluent pas. Nous verrons les conséquences pratiques de ces faits.

d) Facteurs nerveux.

En présence de phénomènes inexplicés, décelant une corrélation entre organes très éloignés, on parle souvent de mécanisme réflexe, sans bien réfléchir de ce que cela signifie au juste. Un réflexe comme on le sait suppose un influx nerveux centripète ayant son point de départ n'importe où dans l'économie et provoquant une réponse centrifuge ayant une manifestation à un point quelconque de l'organisme. Il est certain que telle excitation provoque, toutes choses égales par ailleurs, une réponse définie et toujours la même, mais nous ne connaissons pas toujours la correspondance entre l'excitation et la réponse.

L'innervation de la majorité des organes abdomi-

naux se fait par les mêmes nerfs que celle du poumon, avant tout par le *pneumogastrique*. Il semble donc naturel de chercher une corrélation entre certaines excitations anormales portées sur les terminaison nerveuses abdominales pendant l'opération et les troubles pulmonaires qui suivent cette opération. Nous pouvons écarter l'hypothèse d'un mécanisme nerveux pour l'embolie : restent les complications infectieuses et l'atélectasie.

Plusieurs questions se posent au sujet des facteurs nerveux possibles. Il y a tout d'abord celle de la réalité des excitations nerveuses anormales pendant une intervention chirurgicale. La réponse à cette question ne peut être douteuse. Le chirurgien le plus averti et le plus prudent ne peut empêcher, au cours d'une intervention sur l'estomac, sur l'intestin, sur l'utérus, etc. de tirailler des filets nerveux, voire même de les couper.

Une deuxième question est de savoir, si des influences purement nerveuses sont capables de déterminer des troubles ayant quelques analogies avec les complications post-opératoires. A ce propos, nous citerons les récents travaux de MM. Roussy et Mosinger sur les lésions pulmonaires consécutives à la section expérimentale de la moelle. Les faits de pneumopathie aiguë après lésions de la moelle sont connus depuis la guerre, mais les travaux expérimentaux des auteurs ci-dessus en ont montré le mécanisme. D'après leurs conclusions, il semble que la section brutale de la moelle déter-

mine, chez les animaux en expérience, une vasodilatation des vaisseaux péri-bronchiques, facilitant les échanges entre le sang et le milieu extérieur. L'importance de cet accroissement de la perméabilité vasculaire est démontrée par le fait que l'injection intra-trachéale de streptocoque hémolytique détermine chez les animaux à la moelle préalablement sectionnée des phénomènes de bronchopneumonie. Dans d'autres cas, il y a des troubles vasomoteurs intenses s'accompagnant d'atélectasie.

Ces expériences ne prouvent nullement que les complications post-opératoires se font par ce mécanisme nerveux. Les conditions expérimentales sont trop dissemblables. Elles prouvent simplement qu'une lésion nerveuse est capable de déterminer des troubles analogues à ceux qui constituent les complications pulmonaires post-opératoires. Le mécanisme nerveux est infiniment probable pour les atélectasies. Cordier lui attribue le rôle prédominant. On sait qu'un trouble du tonus pneumogastrique peut déterminer une exsudation muqueuse exagérée des bronches qui est, comme nous l'avons vu, le phénomène primordial de l'atélectasie.

Pour ce qui concerne les complications infectieuses, là le facteur nerveux ne représente qu'un côté de la question. La présence de microbes virulents est indispensable.

Après cette étude analytique des divers facteurs qui interviennent dans la pathogénie des complica-

tions pulmonaires post-opératoires, nous croyons avoir montré la complexité du problème et que la solution doit venir du côté des recherches physiopathologiques. Dans les chapitres suivants, nous tenterons de grouper les facteurs qui entrent en jeu dans la détermination de chacune des complications.

CHAPITRE II

L'EMBOLIE PULMONAIRE

Les embolies furent les premières complications post-opératoires connues. Ce fut un grand sujet d'étonnement pour les chirurgiens de voir survenir une complication brutale et souvent mortelle à la suite d'interventions bénignes et parfaitement exécutées. Même actuellement, alors que les conditions opératoires deviennent de plus en plus favorables, « c'est un sujet d'étonnement et même de consternation découragée pour les chirurgiens que de voir, aussi bien en France qu'à l'étranger, le taux des phlébites monter sans arrêt depuis quelques années ; il semble qu'à mesure que la chirurgie devient plus aseptique, le nombre des complications augmente » (Cordier). Nous pensons que l'augmentation de nombre de ces complications n'est qu'apparente. Il y a simplement que la chirurgie a pris une plus grande extension, et si l'on rapporte le nombre des embolies au nombre des observations, on ne voit pas d'augmentation réelle.

Dans les pages suivantes nous étudierons succes-

sivement l'étiologie, le mécanisme et l'évolution clinique des embolies pulmonaires post-opératoires.

a) **Etiologie.**

Plusieurs statistiques ont été publiées au Congrès International de Chirurgie de 1929 qui montrent qu'il y a environ 1 à 2 embolies pour 1000 interventions chirurgicales. En réalité les chiffres donnés par les auteurs varient souvent considérablement. De Quervain, en 1925, donne 0,27 % interventions. La statistique de Petren donne une proportion de 0,45 %, alors que la statistique prise à la clinique des frères Mayo, recueillie par Wilson n'indique que 0,63 %. La statistique de Forgue reste dans la moyenne en indiquant 0,14 %.

Il est intéressant de savoir quelles sont les interventions qui prédisposent à la production d'embolies. Toutes ces interventions, comme le fait remarquer Forgue, intéressent la « zone dangereuse » comprise entre le diaphragme et le périnée.

En première place parmi ces interventions, se classe l'*hystérectomie*, surtout l'hystérectomie pour fibrome, à tel point qu'on s'est demandé s'il n'y avait pas une modification spéciale du sang déterminée par ces tumeurs.

Forgue pense simplement que c'est le voisinage d'importants plexus veineux qui est la cause de cette fréquence particulière. On n'a pas déterminé si les différentes techniques d'hystérectomie (élar-

gie ou simple, vaginale ou abdominale, etc.) s'accompagnent d'une fréquence différente.

Parmi les opérations pelviennes, la *prostatectomie* montre également un pourcentage impressionnant. De Quervain donne 7 embolies pour 356 prostatectomies, la statistique américaine seulement 4 sur 601.

La *chirurgie gastrique* ne vient qu'après les interventions pelviennes. De Quervain mentionne 54 embolies pour 5070 interventions. Il y en a encore moins dans la chirurgie biliaire (8 sur 946 pour de Quervain).

En dernier lieu viennent les *cures radicales de hernie* et les *appendicectomies*. Pour les hernies, les statistiques américaine et suisse sont presque concordantes : 0,15 % pour de Quervain, 0,11 pour Mayo. Pour les appendicectomies, le premier donne 0,10 %, le dernier 0,04 %.

L'âge des malades qui présentent des embolies post-opératoires est très variable. D'après Forgeue, le maximum de fréquence s'observe chez la femme entre 40 à 55 ans, chez l'homme entre 55 et 75. Nous ne pensons pas que la notion d'âge joue un rôle par elle-même ; nous faisons observer que les interventions présentant le maximum de risques d'embolie sont chez la femme l'hystérectomie pour fibrome, chez l'homme la prostatectomie. Or, ce sont les âges indiqués ci-dessus qui fournissent la totalité du contingent de ces maladies.

Nous possédons des notions encore plus vagues

sur le *terrain* qui prédispose aux embolies pulmonaires. Toutes les recherches concernant les modifications du sang, de l'appareil cardio-vasculaire et de l'état général des malades sont demeurées vaines.

C'est au sujet des embolies que le rôle de l'*anesthésie* a été le moins soutenu.

On voit donc que les données étiologiques fournissent très peu d'éléments utiles pour l'étude de la pathogénie. Celle-ci sera basée avant tout sur les données physio-pathologiques que nous avons exposées dans le chapitre précédent.

b) **Mécanisme.**

Nous ne discutons même pas le fait admis par tous les auteurs que toutes les embolies pulmonaires sont la conséquence d'une *phlébite* plus ou moins latente. Le mécanisme par lequel le thrombus se détache pour constituer une embolie est évidente et très bien connu. Le seul point obscur est donc constitué par la cause qui détermine la production de cette phlébite dans des opérations aseptiques portant sur des organes non infectés. Les conceptions s'affrontent, sans cependant s'excluer l'une l'autre : une théorie infectieuse et une théorie purement humorale.

Nous avons déjà exposé les faits expérimentaux sur lesquels reposent ces théories ; qu'il nous soit permis de les résumer ici.

D'après la *théorie infectieuse*, la phlébite thrombo-

sante est due à l'irruption dans le torrent circulatoire d'un microbe de virulence atténuée qui va déterminer une agglutination de plaquettes point de départ de l'embolus. Selon un autre mode, l'infection agit en déterminant des lésions d'endothéliite veineuse qui est alors l'origine de l'embolus. Ces microbes de virulence atténuée peuvent être le streptocoque ou l'entérocoque.

La *théorie humorale* admet la formation d'agglutinats de plaquettes sous l'influence des produits de désintégration tissulaire, inévitable dans les interventions. La formation du thrombus se ferait selon le même mode : par agglutination de plaquettes.

Il y a incontestablement au moins un facteur que nous qualifierons d'accessoire : la *stase veineuse*. Elle est accessoire, car nous ne pensons pas qu'à elle seule elle puisse déterminer une embolie, mais son rôle favorisant a été démontré par Forgue.

Nous ne pensons pas qu'aucune de ces théories soit complètement satisfaisante. Elles ne rendent pas compte pourquoi certaines opérations sont emboligènes, alors que d'autres ne le sont pas. Il reste là encore matière à réfléchir et à chercher. Le peu que nous savons nous fournit déjà quelques éléments importants pour l'établissement d'une thérapeutique préventive et curative.

c) Evolution clinique.

Nous n'avons pas l'intention de tracer ici un tableau clinique complet de l'embolie pulmonaire. Nous voulons insister simplement sur quelques points qui nous paraissent intéressants et sur lesquels on n'a pas suffisamment insisté jusqu'ici. Comme le fait remarquer très justement Cordier, on n'a qualifié autrefois d'embolies pulmonaires que les cas typiques d'emblée mortels par syncope ou les embolies dramatiques avec asphyxie, insuffisance pulmonaire, etc. Tout au plus décrivait-on les petits infarctus pulmonaires décelés par une hémoptysie. Il importe d'insister sur la grande fréquence des formes frustes qui fort heureusement s'accompagnent de très peu de manifestations et qui, pour cette raison, passent souvent inaperçues. Ce n'est qu'en surveillant les malades soigneusement, en les interrogeant, en les auscultant que l'on se rend compte exactement de la fréquence de ces petites embolies. Nous sommes persuadés que si l'on faisait rentrer ces cas dans les statistiques, elles augmenteraient notablement. Dans un grand nombre de cas d'interventions bénignes : hernies, appendicites, etc., nous avons pu nous rendre compte nous-mêmes de l'existence, dans les jours qui suivent l'intervention, d'un point de côté subit avec un peu de dyspnée, ne durant quelquefois que très peu de temps : de quelques heures à deux, trois jours. Nous avons

inséré dans notre travail quelques observations de cette catégorie-là.

Nous ne sommes pas tout à fait de l'avis de Cordier lorsqu'il range la majorité des complications infectieuses parmi les embolies. Il est entendu, comme nous le verrons plus loin, que ces complications peuvent se produire par un apport de microbes par la voie sanguine, en partant d'un foyer infectieux, mais on ne peut qualifier ces cas d'embolies. L'allure clinique de ces complications, de même que leur mécanisme, justifient pleinement leur séparation des embolies hématiques proprement dites. Il est entendu également que les infarctus pulmonaires peuvent suppurer par apport microbien simultané ou par infection secondaire, mais cela constitue des exceptions.

L'allure clinique des suites opératoires permet-elle dans une certaine mesure de prévoir la survenue d'une embolie ? Il s'agit-là d'une question dont l'importance pratique est évidente. Si l'on peut prévoir l'embolie, on peut en empêcher la survenue par l'immobilisation du malade. Malheureusement il n'existe aucun signe prémonitoire certain de l'embolie. Tous les petits signes décrits dans la phlébite puerpérale n'ont pas la même valeur chez un opéré. Une légère élévation de la température peut fort bien être due à des quantités d'autres causes ; elle peut d'ailleurs faire défaut, comme l'a fait observer Forgeue. Il en est de même de l'accélération du pouls. Il n'en reste pas moins recomman-

dable d'immobiliser un sujet, ayant subi une intervention emboligène, lorsque la température s'élève et le pouls s'accélère.

On sait qu'une embolie pulmonaire peut déterminer la mort par trois mécanismes principaux : la syncope, l'asphyxie et l'insuffisance cardiaque aiguë. Nous mentionnerons accessoirement la mort par infection de l'infarctus. Nous ne possédons pas des données précises sur la proportion de cas mortels. A ce point de vue-là nous ne possédons que les statistiques d'ensemble de Lenormant et de Secrétan et Rey, portant sur les complications pulmonaires en général. Il semble qu'il y ait 4 à 6 complications pulmonaires fatales sur 1.000 interventions. Notons que les complications infectieuses englobées dans cette statistique fournissent le plus grand nombre de cas mortels.

Avec le perfectionnement des techniques de traitement la mortalité des embolies est destinée à diminuer. On combat actuellement les formes avec asystolie aiguë par un traitement tonicardiaque intensif et nous pensons que l'opération de Trendelenburg, sur laquelle nous reviendrons dans la suite, pourra sauver un grand nombre de malades qui succombent actuellement à l'asphyxie.

Malgré que les embolies soient les complications pulmonaires post-opératoires les plus connues, nous savons encore fort peu de choses sur elles. Nous pensons que même leur fréquence doit être très discutée. Contrairement à ce que pense Cordier,

Mattas, etc., nous ne pensons pas qu'elles soient plus fréquentes qu'autrefois. C'est leur domaine clinique qui s'étend de plus en plus et ce sont notamment les formes frustes qui nous paraissent très fréquentes.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Ce sont les complications infectieuses qui constituent actuellement le problème central de la question des complications pulmonaires post-opératoires. Alors que pour les embolies les circonstances n'ont guère changé depuis les débuts de la chirurgie, le nombre des complications infectieuses augmente réellement avec le nombre croissant des interventions portant sur l'étage sous-diaphragmatique de l'abdomen. Ce qui rend la question des complications infectieuses plus intéressante que celle des embolies, c'est qu'il ne s'agit pas là de ces coups de foudre dans un ciel sans nuage contre lesquels nous nous sentons complètement désarmés. Il semble, surtout d'après des travaux tout récents, que nous pouvons agir dans une certaine mesure contre ces complications et ce pouvoir partiel nous incite à vouloir de plus en plus. Nous ne doutons pas que le jour est prochain où le nombre de ces complications sera minime ?

a) Etiologie.

Nous sommes loin de posséder des données aussi détaillées sur la *fréquence* de ces complications que sur celle des embolies. Toutes les statistiques récentes se portant sur la totalité des complications pulmonaires post-opératoires et nous ne pouvons connaître la vraie fréquence des complications infectieuses qu'en en déduisant le nombre des embolies qui, comme nous l'avons vu, est relativement considérable, et le nombre d'atélectasies qui, par contre, est tout à fait négligeable.

Sécrétan et Rey ont publié, en 1929, une statistique portant sur 2165 interventions exécutées à Lausanne pendant les années 1927 et 1928. Sur ces 2165 interventions, il y a eu 82 complications pulmonaires dont 29 mortelles. Cela fait 3,7 % de complications et 1,3 % de morts du fait de ces complications. Selon les auteurs, la grande majorité de ces cas est constituée par des broncho-pneumonies. En effet, si nous nous reportons à la moyenne des proportions d'embolies qui est à 2‰ environ, nous voyons qu'il y a plus de 30 complications infectieuses pour 2 embolies. Cordier avait fait la moyenne de plusieurs statistiques et arrive au chiffre total de 7 % de complications pulmonaires avec une mortalité de 0,5 %. Cet auteur pense que cette proportion augmenterait encore si l'on tenait compte de toutes les formes frustes.

On voit donc qu'il s'agit d'un danger autrement plus impressionnant que celui des embolies. Il ne faudrait pas évidemment attribuer une importance exagérée aux statistiques. On sait ce qu'elles valent et qu'elles ne doivent être considérées comme des données absolues. Une récente statistique de Desplas et Ronchèse va jusqu'à 11 % de complications pulmonaires, mais sans mortalité. Il y a des cas particuliers dont une statistique peut difficilement rendre compte. Mais actuellement nous ne possédons que ce moyen-là pour nous faire une idée de l'importance d'une maladie.

En ce qui concerne les interventions qui prédisposent aux complications pulmonaires infectieuses, en premier lieu viennent les interventions portant sur *l'estomac*. Secrétan et Rey donnent 23 % des complications pulmonaires. Nous pouvons dire que la totalité de ces cas est constituée par des complications infectieuses, car l'embolie n'est pas signalée par intervention gastrique. C'est également cette catégorie qui fournit la plus grosse mortalité. Les auteurs suisses notant, sur 93 interventions gastriques, 22 complications pulmonaires (42,3 %) avec 11 cas mortels, c'est-à-dire une mortalité pulmonaire de plus de 22 %. Le maximum de fréquence s'observerait dans les gastro-entérostomies pour cancer : 6 cas sur 23 interventions, c'est-à-dire presque 25 %.

Après les interventions gastriques viennent les *hernies étranglées* et celles qui portant sur la vessie

et la prostate, avec 16 % de complications pulmonaires. Parmi celles-ci, il faut faire une place assez importante aux embolies.

Les *interventions gynécologiques* : hystérectomie, ovariectomie, etc., donnent le chiffre total de 8 %, avec un certain pourcentage d'embolies.

La catégorie suivante, les interventions pour *goitre* sont très importantes à signaler. Secrétan et Rey donnent 5,2 % et 1 % de mortalité. Nous sortons là du domaine habituel des complications pulmonaires dont le siège est essentiellement l'abdomen. La fréquence des complications pulmonaires après ablation de goitres nous semble être une preuve de l'action nerveuse dans la pathogénie de ces accidents. Nous y reviendrons.

Les *hernies non étranglées* ne donnent que 4 % dont une partie importante est certainement constituée par les embolies. Si nous comparons ce chiffre à ce que donnent les hernies étranglées, le rôle d'un foyer infecté ne peut faire de doute.

En dernier lieu viennent, avec 2 %, les interventions intéressant *la tête, le rachis, le thorax*, enfin les *appendicites à froid*.

Si l'on considère cette liste d'interventions, on comprend pourquoi les complications infectieuses augmentent-elles de plus en plus. En effet, en 1905, Gsell et Le Dentu n'ont donné que le chiffre total de 0,3 % de complications pulmonaires post-opératoires. C'est qu'en 1905, un grand nombre des interventions citées plus haut n'étaient pas encore pra-

tiquées ou tout au moins ne constituaient que des opérations exceptionnelles ; ce qui explique beaucoup de choses.

Nous ne pouvons dire actuellement si l'état pulmonaire antérieur du sujet joue un rôle prédisposant ou non. La raison en est la suivante : lorsqu'on connaît les tares pulmonaires d'un malade, on ne l'opère pas, lorsqu'on ne les connaît pas, elles ne peuvent entrer dans les statistiques. Il serait cependant intéressant à savoir si les scléreux pulmonaires, les bronchitiques chroniques et les sujets porteurs d'une lésion tuberculeuse éteinte font plus de complications pulmonaires que les sujets ayant un poumon sain.

L'anesthésie fut pendant longtemps incriminée comme la principale pourvoyeuse de complications pulmonaires infectieuses. Or, actuellement il semble qu'il n'en est rien. Secrétan et Rey ont trouvé le même pourcentage pour l'anesthésie locale et l'anesthésie générale. Il n'y a pas de différence pour l'éther et le chloroforme. Le pourcentage est un peu plus élevé pour les anesthésies rachidiennes, sans doute pour la simple raison que les complications surviennent généralement dans les interventions qui se prêtent à l'anesthésie rachidienne.

Nous voyons, tout comme pour les embolies, que l'étude étiologique ne donne que fort peu de renseignements pour le mécanisme de production des complications infectieuses. Nous aurons encore

recours à des notions expérimentales exposées précédemment.

b) Mécanisme.

D'après ce que nous avons vu dans le premier chapitre, il reste encore de nombreux points obscurs dans la pathogénie de ces complications. Il y a un point évident, c'est qu'elles sont dues, par définition, à une infection microbienne. Autrefois on se serait contenté de cette explication, mais actuellement elle ne suffit plus. Comment, en vertu de quelles circonstances le poumon peut-il être envahi par des microbes virulents ? Il y a là deux principales questions à se poser : d'où viennent et par quelle voie arrivent ces microbes au poumon et d'autre part, pour quelle raison l'organisme permet-il l'envahissement ?

Tout d'abord, d'où viennent les microbes ?

Deux thèses principales s'affrontent là. Pour les uns, les microbes sont ceux des voies respiratoires supérieures qui acquièrent une virulence à la faveur de circonstances que nous examinerons dans un instant. Pour les autres, les complications post-opératoires constituent une sorte d'infection focale, les microbes venant de l'organe opéré préalablement infecté ou ensemencé au moment de l'intervention ou encore dans lequel l'opération a déterminé une exaltation de virulence des microbes. Il nous est impossible de prendre parti actuellement

en faveur de n'importe laquelle de ces hypothèses. Nous pensons que chacun des mécanismes peut avoir lieu et que les deux conceptions ne s'opposent pas.

Par quelle voie les microbes envahissent-ils le poumon ? Si l'on admet que l'infection provient des microbes des voies respiratoires supérieures, la voie la plus probable est celle des bronches. La voie sanguine ou lymphatique n'est cependant pas exclue de ce mécanisme. Ce sont les deux dernières voies qui peuvent seulement entrer en jeu dans l'infection à partir de l'organe siège de l'intervention. Nous avons déjà vu que les deux voies sanguine et lymphatique peuvent être soutenues. Cordier pense que c'est très souvent la voie sanguine et cet auteur assimile la plupart des complications infectieuses à des infarctus infectés. Nous avons déjà fait toutes nos réserves sur cette manière de voir. Razemon a montré la propagation de l'infection par les petits vaisseaux lymphatiques du diaphragme. Loubry, dans une thèse de 1925, pense, d'une façon tout à fait légitime qu'elle pourrait fort bien se propager par la grande voie du canal thoracique qui se déverse directement dans les grosses veines de la base du cœur. Il y aurait donc lieu d'individualiser un véritable syndrome abdomino-pulmonaire se faisant par le canal thoracique.

La question la plus importante de la pathogénie de ces complications, à notre avis, est celle de *la cause intime de la possibilité d'une infection pulmo-*

naire. Trois ordres de facteurs ont pu être invoqués à cet égard. Nous avons vu le facteur mécanique d'insuffisance respiratoire, nous n'y revenons pas. Nous avons vu d'autre part que les facteurs nerveux, par des troubles vasomoteurs réflexes pourraient être parfaitement bien invoqués. Il y a enfin une explication humorale, selon laquelle l'infection pourrait se faire à la faveur des conditions humérales modifiées par le choc opératoire.

Une question tout à fait accessoire au point de vue théorique, mais d'une assez grande importance pour la vaccinothérapie est la nature des germes en cause. Ceux-ci sont très variables et dépendent de chaque cas considéré.

Nous ne pouvons et nous ne voulons opter pour aucune des théories étudiées. Nous pensons d'ailleurs qu'il n'y a pas d'explication univoque de toutes les complications infectieuses. Nous pensons que la plupart des mécanismes invoqués est possible et réel dans certains cas.

c) Problèmes cliniques.

Il y a un nombre considérable de formes cliniques décrites parmi les complications infectieuses. Nous n'insistons que sur certains points particuliers. Les formes broncho-pneumoniques et pneumoniques sont les plus anciennement connues. Par contre, il y a d'une part des formes graves suppurées, d'au-

tre part des formes bénignes qui ne semblent pas avoir suffisamment attiré l'attention.

L'abcès du poumon dont nous avons eu l'occasion d'observer un cas semble être très fréquent, sans que les statistiques actuelles puissent permettre d'en rendre compte. Son pronostic n'est pas toujours fatal et, comme dans le cas que nous relaterons plus loin, la guérison peut survenir à la suite d'une vomique libératrice.

D'autre part, les *formes frustes* nous semblent d'une fréquence extrême par rapport aux formes graves bruyantes. En dehors des petites bronchites, congestions pulmonaires ayant encore un certain caractère clinique, il y a un très grand nombre de petites infections pulmonaires anonymes, d'ailleurs sans gravité et sans importance clinique aucune, qui surviennent avec une très grande fréquence. Si leur importance pratique est nulle, au point de vue théorique, leur fréquence dénote une sensibilité particulière des opérés au point de vue pulmonaire.

Un autre point clinique peu étudié est la question des *séquelles* pulmonaires. Roubier, puis Cordier ont signalé l'existence chez d'anciens opérés, ayant eu une complication pulmonaire, de séquelles ressemblant cliniquement à une dilatation des bronches ou à une sclérose pulmonaire. Leur existence mérite d'être signalée.

Malgré l'existence des formes frustes et leur fréquence, la gravité des complications infectieuses reste très grande. Nous avons vu combien la mor-

talité était élevée après certaines interventions. D'après les travaux tout à fait récents sur lesquels nous reviendrons, la fréquence et la gravité de ces complications est destinée à diminuer d'une manière notable.

CHAPITRE IV

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

Au point de vue pratique, le problème de l'atélectasie pulmonaire est loin d'avoir la même importance que celui des complications qui nous ont occupé jusqu'ici. L'importance de cette complication est surtout grande au point de vue théorique. A notre avis, leur existence constitue une preuve importante de l'intervention nerveuse dans la genèse des complications pulmonaires.

Nous ne savons pas du tout quelle est la fréquence de cette complication. N'étant connue que depuis quelques années, les cas publiés sont encore rares et le chirurgien n'est pas habitué à la rechercher. Les principaux auteurs français qui s'en sont occupés sont Lenormant et Iselin et dernièrement R. Simon.

Leur allure clinique cependant est tout à fait spéciale. Il s'agit de malades qui après une intervention portant généralement sur l'estomac, en tout cas sur un organe situé dans l'étage sus-ombilical de l'abdomen, sont pris d'une douleur thoracique subite, s'accompagnant de phénomènes infectieux et d'une

dyspnée violente. Ce syndrome survient généralement 24 à 48 heures après l'intervention, parfois plus tardivement, comme dans une observation de Simon où elle a débuté 10 jours après l'opération. L'examen physique fournit généralement des données de certitude pour établir le diagnostic d'atélectasie. Les signes constatés consistent en une matité absolue qui est parfois étendue sur toute la hauteur d'un hémithorax. Elle s'associe à un silence respiratoire complet avec abolition du murmure vésiculaire et avec un peu d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Cet ensemble de signes ne ressemble à rien d'autres. Néanmoins, autrefois, on a confondu certainement des atélectasies dans le groupe des pneumonies post-opératoires. En analysant certaines observations, Lenormant et Iselin pensent que les atélectasies représentent environ 8 % des complications post-opératoires pulmonaires. Au point de vue de l'aspect clinique de la maladie, on a insisté sur le faciès et l'attitude des malades. Ils sont légèrement cyanosés ou présentent une coloration rouge brique spéciale. Il existe une inclinaison rachidienne vers le côté malade.

Il faut insister sur le déplacement du cœur qui, selon un grand nombre d'auteurs, est le meilleur signe d'atélectasie. Ce déplacement, très considérable, se fait vers le côté malade, le cœur étant attiré par le vide que crée la rétraction du poumon. L'examen radiologique, s'il pouvait être pratiqué au lit du malade, montrerait une image tout à fait

caractéristique avec rétraction du thorax et opacité sur toute la hauteur d'un champ pulmonaire. Tel est l'aspect du collapsus total, mais les formes partielles ne sont pas rares : elles peuvent être limitées à un lobe qui est généralement le lobe inférieur.

L'évolution de l'atélectasie, au bout de quelques jours à une ou deux semaines se fait toujours vers la guérison. La mort ne peut survenir que dans les cas rarissimes de collapsus double. Dans une autre éventualité, une embolie ou une complication infectieuse peuvent venir compliquer l'atélectasie ; dans ces cas-là, bien entendu, le pronostic est tout différent.

Au point de vue du *mécanisme* de production de l'atélectasie, nous envisagerons, comme le font Lenormant et Iselin, trois ordres de facteurs. Tout d'abord les facteurs mécaniques d'insuffisance respiratoire que nous avons déjà étudiés et qui sont invoqués dans l'atélectasie plus que dans n'importe quelle autre complication (Overholt, Mathes, etc.). Un second facteur, indiscutable celui-là, est constitué par l'*obstruction bronchique* à l'aide d'un bouchon muqueux. Nous ne voulons contester ici la réalité de cette obstruction qui est bien la cause directe de l'atélectasie. Mais, ce qu'il importerait le plus de savoir c'est la cause et le mécanisme de production de ce bouchon. Nous pensons que l'explication de cette obstruction est un *mécanisme nerveux*, se faisant probablement par l'intermédiaire du pneumo-

gastrique ou du sympathique. L'excitation des terminaisons nerveuses abdominales, tout comme la section de la moelle, peut provoquer des réflexes vaso-moteurs déterminant un spasme ou encore mieux une exsudation exagérée de mucus qui produit le bouchon obturateur. Un intéressant travail de Bremer montre l'action de l'ion calcium sur l'exsudation bronchique, nous en verrons les applications pratiques possibles.

Le problème thérapeutique de l'atélectasie, en raison de son habituelle bénignité, présente assez peu d'intérêt. Certains ont recommandé la succussion thoracique brutale, le malade étant en position de Trendelenburg. La bronchoscopie qui, en Amérique, est entrée dans la pratique courante guérit le malade immédiatement. En réalité, dans la plupart des cas on se contente de l'administration de toni-cardiaque et de l'inhalation d'oxygène.

L'atélectasie pulmonaire commence seulement à être connue. Il serait intéressant de connaître exactement la proportion qu'elles représentent parmi les complications post opératoires. Les chiffres donnés par Lenormant et Iselin peuvent paraître excessifs, à cause de la rareté que l'on suppose à cette affection. En réalité, il nous semble que nombre de cas, catalogués actuellement *pneumonie post-opératoire*, *congestion pulmonaire* et surtout les fameuses *spléno-pneumonies* de Grancher peuvent être compris dans le cadre des atélectasies.

Dans l'avenir lorsque tous les chirurgiens seront

prévenus de l'existence des atélectasies et sauront les diagnostiquer, il n'est pas douteux que leur proportion augmentera, fort heureusement du reste car ce sont elles qui représentent les complications post-opératoires pulmonaires les moins graves.

CHAPITRE V

CONSÉQUENCES PRATIQUES

Un très grand nombre de questions pratiques se posent à propos des complications pulmonaires post-opératoires. Nous ne pouvons nous étendre à toutes, cela dépasserait le cadre de ce travail. Nous nous bornerons à examiner un peu les quelques faits qui découlent de ce que nous avons vu jusqu'ici et qui ont trait au moyen d'éviter et de guérir ces complications. Il ne s'agit pas uniquement de thérapeutique. Nous voulons examiner quelques points de technique opératoire, du choix des malades et des soins pré et post-opératoires.

a) Choix des opérés.

Un des problèmes les plus importants de la chirurgie et qui met la perspicacité du chirurgien à l'épreuve la plus dure est le problème des indications opératoires. Nous faisons, bien entendu, abstraction ici de tout ce qui concerne les facteurs locaux variables avec chaque intervention, comme également du choix de l'intervention à exécuter, etc.

Nous ne voulons parler ici que de la *sélection* des malades en vue de la prophylaxie des complications pulmonaires.

Nous avons fort peu de bases pour une telle sélection. Nous avons déjà dit que les tares pulmonaires antérieures des sujets présentant des complications post-opératoires étaient peu connues. Il est néanmoins d'usage, dans tous les services de chirurgie, de ne pas opérer des malades atteints d'affection chronique des voies respiratoires. A la suite de Featherstone, Baillis et Deydrein étudient les facteurs pulmonaires d'un autre point de vue. Il importe d'attribuer une importance à la conformation du thorax, à la plus ou moins grande abondance des sécrétions bronchiques et surtout à l'état des voies respiratoires supérieures. Rechercher au niveau des dents, du nez, du pharynx, des bronches, etc., tous les sièges d'infection focale et tenter leur extinction avant d'intervenir.

Il est inutile d'insister, d'autre part, sur l'importance des modifications sanguines, notamment sur celles du temps de saignement et du temps de coagulation. On sait que les sujets ayant eu des phlébites autrefois présentent une propension à en refaire à la première occasion qui se présente. Redouter donc les embolies chez d'anciens phlébiques à la suite d'intervention chirurgicale ou d'accouchement. Les auteurs américains, notamment Kelling, insistent sur les autres tares prédisposant aux complications pulmonaires : alcoolisme, excita-

tion psychique, misère physiologique, cachexie, âge, etc.

Un peu en dehors de cette question, mais en rapport avec elle, se pose celle de l'état du sujet au moment de l'intervention. Il ne s'agit plus d'une tare permanente, mais d'un état de réceptivité particulière du malade au moment de l'intervention. J.-L. Faure a insisté sur le caractère *saisonnier* des complications pulmonaires. D'après cet auteur, le maximum de ces interventions se voit pendant l'époque des épidémies de grippe, c'est-à-dire en janvier et en février. Il faut donc, autant que possible éviter les interventions dangereuses pendant cette période. Th. de Martel pense que la formule leucocytaire des malades renseigne, dans une certaine mesure, sur leur état de réceptivité. « Une polynucléose, même légère, suffit pour que je recule la date de l'opération », dit de Martel, et, en suivant ce principe, l'auteur croit avoir évité bon nombre de complications.

b) Les soins pré-opératoires.

Nous ne voulons insister sur les données classiques, en matière de soins pré-opératoires ni sur ce qui découle de ce que nous venons de dire. Un premier point sur lequel nous insisterons est la question de l'*hypotension* artérielle prédisposant aux complications pulmonaires. Geist et Sombert ont montré que la pression artérielle baissait au cours

de l'intervention et que cette baisse persistait après. Or, les auteurs rendent les purgations préopératoires responsables, dans une certaine mesure, de cette hypotension et recommandent l'emploi de laxatifs doux et ne déterminant pas d'hypotension.

Un autre point important est celui des *vaccinations* préopératoires. Dans un tout récent travail de Lapointe, Duchon, Darfeuille et Jonard, on trouve une statistique de 140 opérés dont une seule complication pulmonaire. Cette dernière complication était due au bacille de Friedlander contre lequel le malade n'était pas immunisé.

Un autre travail récent de Desplas et Ronchèse montre également les résultats remarquables de cette méthode. Nous n'insistons pas ici sur le choix du vaccin ni sur la technique de son administration. L'essentiel est d'administrer dans les jours qui précèdent l'intervention un vaccin polymicrobien. En principe, on emploie des lysats-vaccins. Nous pensons que ce procédé est destiné à changer radicalement le pronostic des complications pulmonaires infectieuses.

c) Les précautions pendant l'intervention.

Nous dirons peu de l'anesthésie. Malgré que l'on ait démontré le rôle à peu près nul des anesthésiques dans la détermination des complications pulmonaires, la plupart des chirurgiens se montrent fort prudents à cet égard. Il nous semble légi-

time de se méfier de l'éther dans tous les cas où le poumon peut être atteint. Nous pensons que les anesthésiques sont surtout nocifs à cause du refroidissement qu'ils déterminent. D'après certaines expériences, le froid diminuerait le pouvoir bactéricide, normalement très élevé, du poumon. Il faudra donc éviter de laisser le malade se refroidir pendant et après l'intervention.

N'y a-t-il pas certains détails de la technique opératoire dont la modification peut agir favorablement sur le risque des complications pulmonaires. Certes, nous ne possédons à cet égard que des données toutes théoriques. Il nous semble néanmoins qu'il faut éviter de tirailler les nerfs, les vaisseaux et les mésos. Baillis et Daydrein recommandent de ne pas trop prolonger le drainage qui pourrait agir défavorablement sur les veines. D'une façon générale, il faut se méfier des gros plexus veineux dont les lésions sont, sans doute, responsables des embolies.

Il y a là en somme un certain nombre de détails opératoires non encore réglés par la tradition, mais qui sont destinés à entrer dans la pratique. Il y a certains organes que le chirurgien n'a pas encore appris à respecter et qui jouent, à notre avis, un rôle important dans la pathogénie des complications post-opératoires.

d) Les soins post-opératoires.

Il y a plusieurs points sur lesquels les auteurs modernes insistent dans les soins post-opératoires. Tout d'abord, la *vaccination* doit être poursuivie à partir du jour de l'opération pendant toute la semaine qui suit.

Les *exercices respiratoires* jouent un grand rôle dans toutes les recommandations des auteurs américains. Il faut faire respirer le malade, le changer souvent de côté et, d'après les travaux d'Overholt, lui donner à respirer de l'anhydride carbonique, excitant du centre respiratoire bulbaire. Des auteurs, entre autres Grégoire, recommandent le lever précoce qui pourrait, dans des cas bénins, agir même à titre curatif.

On insiste encore sur les dangers du refroidissement, de l'infection bronchique par déglutition des matières vomies, etc.

e) Le traitement curatif.

Nous aurons peu de choses à dire sur les différents procédés préconisés. Leur succès est loin d'être aussi éclatant que celui des procédés préventifs. La vaccinothérapie, à titre préventif, a été préconisée par Lejars, Brocq et Duchon avec beaucoup de succès. On met en œuvre dans ces cas tout l'arsenal thérapeutique anti-infectieux qui est d'usage dans

les pneumopathies aiguës. L'abcès de fixation, les métaux colloïdaux, etc., ont été employés. Il importe d'associer à ce traitement anti-infectieux général un traitement tonicardiaque, car le fléchissement aigu du cœur est toujours à craindre.

L'opération de Trendelenburg, proposée pour les embolies pulmonaires, n'en est encore qu'au stade des essais. Les quelques résultats positifs, présentés en France par Sénèque, sont tout à fait encourageants. Néanmoins, cette opération ne peut encore entrer dans la pratique courante.

*
* *

Quelles sont les principales données que nous pouvons retenir à propos de la prophylaxie et du traitement des complications pulmonaires post-opératoires ? Nous pensons qu'en premier lieu vient la *vaccination* dont les résultats sont réellement encourageants et qui, en se généralisant, va diminuer sérieusement le risque opératoire.

Nous pensons également que le choix judicieux des malades à opérer, les exercices respiratoires et surtout des précautions opératoires sur lesquelles nous avons insisté rendront ces complications moins fréquentes.

Cela est d'autant plus souhaitable que les complications post-opératoires pulmonaires sont actuellement un sujet de préoccupation pénible pour les chirurgiens. Tant qu'elles existent, on peut dire

qu'il n'y a pas d'opération absolument bénigne. Un malade opéré d'une appendicite à froid ou d'une hernie simple peut être emporté subitement par une embolie. D'un autre côté, dans les opérations déjà graves par elles-mêmes, les possibilités du chirurgien sont extrêmement limitées par la crainte des complications pulmonaires.

Dans les pages suivantes nous donnons quelques observations personnelles que nous avons eu l'occasion de recueillir pendant notre internat à l'Hôpital Péan, pendant les années 1929 et 1930.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Le malade, M. D..., âgé de 38 ans, comptable, entre à l'Hôpital Péan avec le diagnostic d'ulcère calleux juxta-pylorique. Le médecin traitant conseille l'intervention chirurgicale, à cause de l'apparition récente de troubles généraux : amaigrissement, inappétence et pâleur. Le malade se présente en effet avec un état général médiocre incitant à pratiquer un certain nombre d'examens de laboratoire.

Formule sanguine :

Globules rouges.....	3.500.000
Globules blancs.....	14.000
Polynucléaires.....	80 %
Mononucléaires.....	20 %
Dosage d'urée sanguine....	0 gr. 35

D'après l'interrogatoire, le début clinique de l'ulcère remonte à cinq ou six ans environ. La fréquence des crises douloureuses augmenta tout d'abord, puis, depuis environ un an et demi, le malade souffre à peu près continuellement deux heures après chaque repas. En même temps des vomissements très fréquents ont apparu, calmant les douleurs, et

souvent striés de sang. Les symptômes généraux alarmants ont apparu il y a trois mois environ.

En somme, le diagnostic clinique est celui d'ulcus calleux ancien, peut-être en voie de dégénérescence cancéreuse, s'accompagnant actuellement d'une sténose pylorique.

La radioscopie et la radiographie confirment dans une certaine mesure le diagnostic. Il existe, sur la petite courbure tout près du pylore, une image diverticulaire nette. L'évacuation pylorique se fait mal, l'antrum pré-pylorique est dilaté. L'estomac est très peu mobile.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, le malade étant apyrétique, on intervient.

Après incision médiane sus-ombilicale, le petit épiploon apparaît infiltré. Le pylore et la partie inférieure de la petite courbure semblent être englobés dans une tuméfaction diffuse comprenant également des ganglions dont il est impossible de préciser la nature.

En raison de la difficulté d'interprétation de la lésion, on décide de pratiquer une résection. Après hémostase soigneuse, on résèque le tiers inférieur de l'estomac avec une partie de l'épiploon et les masses ganglionnaires, y compris le pylore. On ferme le bout duodénal et on abouche le bout gastrique avec la première anse jéjunale par gastro-antérostomie transmésocolique antérieure.

L'intervention a été faite sous-anesthésie générale à l'éther. Elle a duré un peu plus d'une heure et demie.

L'examen histologique de la masse enlevée, l'a montrée constituée de lésions inflammatoires ; on n'a pas trouvé de dégénérescence épithéliomateuse.

Le lendemain de l'opération il y a une légère élévation

thermique : 38°₂ le soir, le pouls est à 100, bien frappé. Aucun signe fonctionnel. Cet état persiste pendant deux jours et ce n'est que le quatrième jour après l'intervention que le tableau clinique se précise. Il existe un point de côté à la base droite, légère dyspnée et petite toux. L'examen physique montre l'existence, à la base droite, d'un foyer mat, avec des râles sous-crépitaux. Pas de souffle, pas de signes d'épanchement. On prescrit de la révulsion locale, de la digitaline et de l'argent colloïdal intra-veineux.

Le lendemain, apparition d'un nouveau foyer à la partie moyenne du poumon gauche. La dyspnée est intense, le point de côté atténué. La température oscille entre 38°₅ et 40°. L'état général est très atteint avec faciès infecté ; le cœur est rapide, irrégulier. Malgré un traitement tonocardiaque (digitaline, huile camphrée, spartéine), anti-infectieux (électrargol, diénol) et révulsif local, l'état du malade s'aggrave de plus en plus.

Les deux foyers, l'un à la base droite, l'autre à la partie moyenne gauche s'étendent, les râles sont de plus en plus humides. La langue est sale, sèche, la température oscillante. Le malade n'urine presque plus. Un dosage d'urée fait *in extremis* montre 1 gr. 20 d'urée dans le sang.

Le malade est mort 9 jours après l'intervention chirurgicale. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Il s'agissait somme toute d'une bronchopneumonie à noyaux disséminés, nettement consécutive à une intervention chirurgicale portant sur l'estomac.

OBSERVATION II

Mme C..., âgée de 43 ans, entre à l'Hôpital Péan avec le diagnostic de kyste de l'ovaire droit, volumineux, déformant l'abdomen.

L'interrogatoire de la malade permet de noter qu'elle se sait porteuse d'une tumeur abdominale depuis environ trois ans. Depuis ce temps-là le côté droit de l'abdomen augmente progressivement de volume, mais sans s'accompagner de troubles subjectifs notables. Aucun trouble digestif, pas de signes de compression pelvienne. Ses règles sont un peu prolongées et abondantes.

L'état général est excellent, mais il s'agit d'une femme obèse (95 kilos) et on pratique un dosage d'urée montrant 0 gr. 25 d'urée sanguine.

L'examen du ventre permet de sentir une tumeur dans le flanc droit, tumeur qui n'est pas nettement arrondie, plutôt ovalaire ou piriforme. Le toucher vaginal permet de sentir le col qui présente quelques noyaux fibromateux. La tumeur semble nettement mobile avec l'utérus. On ne sent pas très bien le fond utérin qui semble rétroversé.

Dans les antécédents de la malade on note deux grossesses normales, il y a vingt et dix-sept ans.

On intervient cinq jours après l'entrée de la malade. Anesthésie à l'éther. Laparotomie sous-ombilicale. Position de Trendelenburg. A l'ouverture du ventre on trouve un fibrome pédiculé sous-séreux logé derrière les anses du grêle, devant le cæcum. Le corps de l'utérus est bourré de noyaux fibromateux et l'on décide de pratiquer une hysté-

rectomie. Hystérectomie totale simple, sans drainage.

Le lendemain de l'opération la malade va bien, pas de température, pouls à 72. Les suites semblent très favorables, lorsque, cinq jours après l'intervention la malade éprouve dans le milieu de l'après-midi un point de côté violent à la base du poumon gauche. Immédiatement apparition de dyspnée intense et d'une toux convulsive. Le tout se calme d'ailleurs rapidement sous l'effet de l'inhalation d'oxygène et d'une piqûre de morphine. Pendant trois jours on soutient le cœur, on fait des injections intraveineuses d'ouabaïne. La malade expectore quelques crachats hémoptoïques ; sa température, après une poussée à 39°2 le jour du début, est modérément élevée, ne dépassant pas 38°5. Le pouls est à 100-120. On recherche des signes de phlébite, mais on n'en trouve nulle part. Les membres inférieurs sont indolores, sans œdèmes. On applique néanmoins quelques sangsues dans les deux triangles de Scarpa. L'auscultation du poumon ne permet de constater un petit foyer de râles fins à la partie moyenne gauche que trois jours après le début. On immobilise la malade pendant 15 jours. Lever prudent sans accidents. Elle reste guérie et les accidents ne se reproduisent pas.

Il s'agissait en somme d'une embolie pulmonaire consécutive à une hystérectomie banale en milieu aseptique.

OBSERVATION III

Mme S..., âgée de 55 ans, est opérée d'urgence d'une hernie étranglée. Il s'agit d'une petite hernie crurale gauche, à peine perceptible au palper, mais décelée à l'exa-

men par une douleur violente en palpant le creux inguinal. Le syndrome occlusif dure depuis une dizaine d'heures, mais l'état général est très atteint et on décide de faire l'intervention à l'anesthésie locale.

A l'intervention on découvre une anse violacée mais revenant très bien sous l'influence de la libération de l'anneau et dans le sérum. Suites opératoires simples, la malade a des gaz dès le lendemain.

Le troisième jour après l'intervention, point de côté sous-mamelonnaire gauche, la température monte à 38°5 et une dyspnée d'intensité moyenne fait son apparition. L'état général reste néanmoins très peu touché.

Ce n'est que deux jours après ce début que l'examen physique permet de découvrir, à la partie moyenne du poumon gauche, un tout petit foyer de râles fins, sans matité, sans souffle.

Le lendemain apparaît une petite hémoptysie ne durant que quelques heures. Tout semble rentrer dans l'ordre lorsque la malade présente une expectoration purulente et sa température remonte peu à peu. On assiste à la formation d'un petit foyer bronchopneumonique à l'endroit de l'infarctus.

Malgré les craintes, tout à fait justifiées, d'une bronchopneumonie grave, au bout d'une dizaine de jours d'évolution, la maladie se termine assez brusquement par une sorte de crise. La température redevient normale et les signes physiques disparaissent en quelques jours.

La malade se lève 24 jours après l'intervention. Il semble s'agir d'un infarctus ayant déterminé secondairement un petit foyer de congestion pulmonaire.

OBSERVATION IV

Mlle M..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital pour une crise aiguë d'appendicite, il y a trois semaines. Etant donné que le médecin n'a été appelé que trois jours après les débuts de la crise et que celle-ci est notablement diminuée à ce moment-là, on a remis l'intervention.

D'après l'interrogatoire, il semble bien s'agir d'une crise d'appendicite, avec douleur dans la fosse iliaque droite, vomissements et hyperesthésie cutanée, mais cette crise a revêtu un aspect tout à fait bénin. Actuellement, trois semaines après la crise, rien ne persiste, à part une constipation que l'on n'ose pas combattre par la purgation.

A l'intervention on trouve un appendice un peu rouge que l'on enlève, mais on constate surtout la présence de quelques granulations discrètes sur le péritoine et celle de gros ganglions dans le mésentère.

Dès le soir qui suit l'intervention, la température est à 38°5 et restera élevée, sans jamais dépasser 39°. On attribue cet état subfébrile à une péritonite tuberculeuse à laquelle l'intervention a donné un coup de fouet. Cependant la plaie opératoire se cicatrise fort bien, sans laisser de fistule.

Une quinzaine de jours après l'intervention, alors que l'appendicectomie est presque complètement guérie, la malade commence à tousser, à cracher, sans point de côté, sans dyspnée. L'examen clinique ne montre rien, mais une radioscopie permet de constater un sommet droit voilé, ne s'éclairant pas à la toux. Une radiographie confirme l'existence de lésions tuberculeuses au sommet droit, sans cependant montrer de caverne.

Sur nos conseils, la malade quitte l'hôpital Péan pour un sanatorium.

Il nous semble que nous pouvons parler dans ce cas-là d'un réveil d'une tuberculose pulmonaire latente, à l'occasion d'une intervention sur une péritonite tuberculeuse.

OBSERVATION V

Le malade, âgé de 35 ans, entre à l'hôpital pour une volumineuse hernie inguinale gauche. La hernie aurait apparu il y a quelques années, à l'occasion d'un effort, mais elle n'est devenue gênante que depuis deux ou trois semaines.

Il s'agit en effet d'une grosse hernie scrotale gênant la marche et déterminant un léger état de constipation. Le malade a un excellent état général, mais présente une bronchite chronique contractée pendant la guerre. On intervient donc sous anesthésie au chloroforme, on pratique une cure radicale de la hernie.

Tout se passe dans d'excellentes conditions, mais dès le lendemain de l'intervention, le malade tousse avec une expectoration muco-purulente et montre une légère dyspnée. L'examen physique permet de découvrir des râles sonores disséminés dans les deux poumons, sans foyer de râles humides. Le cœur est rapide et le foie semble augmenter de volume.

Par un traitement banal dirigé contre la bronchite et surtout contre la décompensation cardiaque, au bout de huit jours, tout rentre dans l'ordre. Notons toutefois, que malgré que le malade ait eu de nombreuses poussées de bronchite depuis une dizaine d'années, c'est la première fois

que des manifestations d'ordre cardiaque sont apparues : dyspnée, tachycardie, hépatomégalie. Il est donc à craindre que l'intervention n'ait pas déclenché chez lui une insuffisance cardiaque.

Il s'agissait, somme toute, d'une poussée de bronchite chez un scléreux pulmonaire, avec petite insuffisance cardiaque.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'un malade, M. R..., âgé de 41 ans, fonctionnaire qui est opéré d'urgence à l'hôpital Péan d'une perforation d'ulcère gastrique. Pris de douleurs épigastriques violentes à 3 heures de l'après-midi, il est opéré à 4 heures et demie dans les meilleures conditions.

Anesthésie générale à l'éther. Après incision médiane sus-ombilicale, le diagnostic d'ulcère perforé est confirmé : le péritoine est rempli des aliments ingérés au repas du midi. Mais au lieu d'une petite perforation que l'on croyait trouver, puisque les antécédents gastriques du malade ne remontent qu'à quelques mois, on se trouve en face d'un anstre pylorique ramolli présentant sur sa face antérieure une perforation à bords déchiquetés et plusieurs zones très amincies transparentes. Tout cela, sans beaucoup d'adhérences.

On décide de pratiquer rapidement une amputation du pylore et de faire à partir de la tranche gastrique supérieure une gastro-entérostomie. On ferme le bout duodénal. Drainage sus-pubien.

Pendant deux jours après l'intervention, la température reste élevée et l'état général du malade semble fortement

frappé. Le troisième jour, apparition d'un point de côté, avec température montant rapidement à 40°2. Dyspnée vive, facies vultueux, langue sèche. Les urines deviennent rares.

Dosage d'urée, montre 0 gr. 60.

Le cinquième jour après l'intervention, apparaissent les signes physiques d'une pneumonie du lobe supérieur droit : matité, râles fins, souffle tubaire. Les signes fonctionnels violents du début ont été calmés, mais la dyspnée reste encore importante. Pendant quatre jours on peut croire à l'existence d'une pneumonie franche, mais à ce moment-là apparaît un second foyer à la base droite. La température qui a été oscillante entre 39°5 et 38°, remonte en plateau aux environs de 40°. Le foyer de la base droite est mate, avec de gros râles humides et sans souffle. Une ponction exploratrice pleurale reste blanche. On fait un traitement révulsif local, un traitement anti-infectieux par de l'électrargol et de la digitaline.

Exactement le neuvième jour à partir du début de la pneumopathie, la température descend à 37°5, les urines deviennent abondantes et le malade se sent mieux. En effet, dans les jours suivants, on constate la disparition des signes du lobe supérieur droit. La température reste entre 37°5 et 38°5 et la matité de la base droite reste toujours aussi franche. Le malade ne tousse plus, ne crache plus et sa dyspnée a à peu près complètement disparu.

Quinze jours après l'intervention, on a pu pratiquer une radiographie qui montre l'opacité diffuse de tout le lobe inférieur droit dans laquelle on croit distinguer une zone arrondie encore plus sombre.

En effet, peu à peu, la température devient oscillante, le facies est celui d'un infecté. Un examen de sang montre une leucocytose de 40.000 avec grosse prédominance polynucléaire. Cet état persiste pendant trois semaines, lorsque un matin subitement, le malade fait une vomique. Il s'agit d'une grande vomique avec début impressionnant avec quelques crachats striés de sang, puis des crachats abondants viennent constitués par du pus.

L'examen bactériologique de ces crachats les montre constitués de polynucléaires altérés et d'une flore presque pure de pneumocoques. Pendant deux jours, le malade crache abondamment, mais les crachats restent purulents pendant les huit jours qui suivent.

A partir du jour de la vomique, la température est descendue à la normale. L'examen physique permet de constater un syndrome caverneux tout à fait typique : matité, souffle, gargouillement. La radiographie pratiquée quatre jours après le début de la vomique montre une cavité hydro-aérique ovalaire à grand axe allongé longitudinalement. C'est donc bien un abcès du poumon et non pas une pleurésie interlobaire.

Une dizaine de jours après la vomique, les crachats ont à peu près complètement disparu. La température est redevenue à la normale, l'état général est excellent. On ne veut cependant pas croire à la guérison, jusqu'au jour où la radiographie ne montre plus qu'une opacité floue de la base droite.

Le malade quitte l'hôpital six semaines après l'intervention. Une nouvelle radiographie, pratiquée trois mois après les accidents montre encore une capacité diffuse de la base

droite, avec peut-être une organisation péri-bronchique. Le malade reste guéri.

Il n'y a pas de doute qu'il s'est agi dans cette observation de la coexistence d'une pneumonie et d'un abcès du poumon post-opératoire. Ce dernier a été guéri par une seule vomique salubre, mais il reste le danger d'une séquelle de dilatation des bronches.

CONCLUSIONS

1° Les complications pulmonaires post-opératoires représentent un facteur d'accroissement considérable du risque opératoire. Leur proportion totale est d'environ 7 % interventions. Leur problème est d'autant plus important qu'aucune faute de technique connue ne peut être invoquée à leur origine.

2° Les complications infectieuses représentent la majorité des cas. Elles sont sans aucun doute dues à une invasion microbienne du poumon grâce à une diminution de résistance de cet organe pour des raisons mécaniques ou nerveuses. La voie d'accès des microbes est bronchique, sanguine ou lymphatique. Nous insistons particulièrement sur la voie du canal thoracique qui conduit des organes abdominaux directement au poumon. Le traitement de ces complications doit être surtout prophylactique et nous insistons sur l'importance de la vaccination pré et post-opératoire qui semble donner d'excellents résultats.

3° Les embolies pulmonaires sont moins fréquentes, à moins que l'on admette l'origine embolique d'un grand nombre de complications infectieuses. Il semble bien qu'elles soient dues à des

coagulations intravasculaires, ayant comme origine une précipitation des plaquettes au contact de substances étrangères de toute sorte : microbes à virulence atténuée ou bien des produits de désintégration cellulaire. La vaccinothérapie préventive joue également un grand rôle dans leur traitement.

4° Les atélectasies pulmonaires sont encore plus rares et ne présentent pas une gravité comparable à celle des complications précédentes. Le facteur nerveux réflexe nous semble très important dans leur pathogénie.

5° Pour éviter ces complications, plusieurs points devraient être étudiés, parmi lesquels il n'y a guère que la vaccinothérapie qui semble être suffisamment au point aujourd'hui. D'après quelques statistiques récentes, la fréquence des complications diminue singulièrement par l'application pré et post-opératoire de la méthode. Un autre point important serait le perfectionnement des techniques opératoires, mais à ce propos nous ne pouvons attirer l'attention que sur quelques points vagues, comme le ménagement des nerfs et des troncs vasculaires.

Vu : le Président de thèse,
LENORMANT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Aynand.* — C. R. Soc. Biol., 1908, XLV, 554.
Aschoff. — Lectures on Pathology. Hoeber, New-York, 1924.
Baillis et Daydrein. — Gaz. Méd. de France, 15 août 1930.
Berceanu, Marinesco et Albulesco. — Presse Méd., 3 sept. 1930.
Bremer. — Zeitschr. f. Chir., 23 nov. 1929.
Chiasserini. — Rapport au Congrès Intern. de Chir. Varsovie, juillet 1929.
Cordier. — Science médicale pratique, 1930, p. 358.
Lesplas et Ronchèse. — Presse Méd., 17 février 1932.
Luval (J.-Ch.), Roux, Gatellier et Montier. — Bull. Soc. Nat. de Chir., 3 mars 1926.
Faure (J.-L.). — Soc. Nat. de Chir., 30 mars 1927.
Forgue. — Rapport au Congrès Internat. de Chir., 1929.
Geist et Somberg. — Am. J. of Obst. and. Gyn., 1922, IV, n° 2.
Govaerts. — Rapport au Congrès Internat. de Chir., 1929.
Gratia. — C. R. Soc. Biol., 1919, LXXXII, 1245.
Gsell et Le Dentu. — Rapport au Congrès fr. de Chir., 1905.
Lambret et Razemon. — Science Méd. Pratique, 1931, p. 593.
Lapointe, Duchon, Darfeuille et Jonard. — Presse Méd., 13 février 1932.
Lejars, Brocq et Duchon. — Bull. Soc. Nat. de Chir., 4 mars 1931.
Lenormant et Iselin. — Journal de Chir., nov. 1928.

- Lesourd et Pagniez.* — J. de Phys. et de Path. gén., 1909, XI, 1.
- Loubry.* — Réactions pulmonaires à point de départ gastro intestinale. Th. Paris, 1925.
- Matas.* — Rapport au Congrès Internat. de Chir., 1929.
- Mathes.* — Current Researches in Anesthesiae and Analgesia., janv.-février 1930.
- Oerholt.* — J. of Amer. Med. Ass., 15 nov. 1930.
- Quervain de.* — Schw. Med. Wochenschr., 1925, XV, 497.
- Razemon.* — Th. de Lille, 1924.
- Roskam.* — Physiologie normale et pathologique du globulin. Paris, Presses Univ., 1927.
- Secrétan et Rey.* — Lyon-Chir., 1929, n° 5.
- Sénèque.* — Presse Méd., 25 déé. 1929.
- Simon.* — Gaz. des Hôp., 28 déc. 1929.
- Wright et Minot.* — J. of exp. Medicine, 1917, XXVI, 395.

1736. — Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.— 3-32
